Chronische sklerosirende Gastritis.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU

FREIBURG I. B.

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT VON

FRANZ NIEMEYER

AUS

HAMERSLEBEN IN DER PROVINZ SACHSEN.

FREIBURG IN BADEN

UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI VON H. M. POPPEN & SOHN.

1887.

Chronische sklerosirende Gastritis.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU

FREIBURG I. B.

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT VON

FRANZ NIEMEYER

AUS

HAMERSLEBEN IN DER PROVINZ SACHSEN.

FREIBURG IN BADEN

UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI VON H. M. POPPEN & SOHN.

1887.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550827_0003

Meiner lieben Mutter

gewidmet

Der Verfasser.

Ref. Geh. Hofrath Prof. Dr. MAIER.

Es sei mir vergönnt, einen Fall der ziemlich seltenen Magenerkrankung zu beschreiben, die am gewöhnlichsten als chronisches klerosirende Gastritis oder **Cirrhosis ventriculi** bezeichnet wird. Dieselbe ist zwar schon seit längerer Zeit bekannt, doch ist ihr Bild weder für die Diagnose bei Lebzeiten noch auch für die scharfe Abgrenzung der zu derselben gehörigen Fälle nach dem Tode genau genug beschrieben, als dass es nicht angezeigt erschiene, jeden sicher constatirten und genau beobachteten Fall zu veröffentlichen, seine Beziehungen zu der bisher vorhandenen Literatur hervorzuheben und so einen Beitrag zu liefern zur klaren Charakterisirung der zu behandelnden Magenaffection, die dann wohl als eine häufiger vorkommende Krankheit sich präsentiren dürfte, als man bisher angenommen hat.

Wenden wir uns zunächst der vorhandenen **Literatur** zu, so finden wir eine Zusammenstellung der älteren Fälle bei **Lesser** (Cirrhosis ventriculi, Inauguraldissertation Berlin 1876.) Er führt als ersten Autor, der eine klare Beschrei-

bung der Verdickung der Magenwand giebt **Andral** an. In seiner pathalogischen Anatomie beschreibt dieser als Hypertrophie der Magenschleimhaut ein eigenthümliches, von Erhabenheiten und Vertiefungen herrührendes, warziges Aussehen (mamelonné) in den Fällen, wo nur partielle, umschriebene Hypertrophie stattfindet, während in Fällen von allgemeiner Hypertrophie der Magenschleimhaut die Oberfläche glatt und gleichförmig sein könne. Die Hypertrophie der unter der Schleimhaut gelegenen Gewebsschichten des Magens ergreife besonders das Zellgewebe und die Muskelhaut. Unter dem Namen Scirrhus des Magens werde gewöhnlich ein Krankheitszustand beschrieben, bei welchem man nichts als eine vermehrte Dicke und Festigkeit der Zellhaut bemerke, welche im gesunden Zustande die Schleimhaut von der Muskelhaut trennt. Scirrhus bedeutet für Andral nicht etwa „ein neu gebildetes, eigenthümliches, gewissermassen wie ein Entozoon in den Darmwandungen entwickeltes Produkt, sondern eben hypertrophirtes submucöses Zellgewebe. — In der Dicke der hypertrophirten Muskelhaut bemerke man weisse Streifen, cellulofibröse Scheidewände, welche sich zwischen die einzelnen Muskelbündel hineinlegen, sie von einander trennen und in der Muskelschicht ein gefächertes Aussehen geben. Diese Streifen giengen einerseits in das subseröse andererseits in das submacöse Zellgewebe über und seien augenscheinlich nichts als hypertro-

phirte Portionen des zwischen den Muskelbündeln gelegenen Bindegewebes. Sie können nach und nach in harte, weisse Massen übergehen, welche die Muskelfasern verdrängen, und es bleibt nach dem Verschwinden derselben nichts als Zellgewebe zwischen Schleimhaut und Bauchfell übrig. Auch das subseröse Zellgewebe verhärtet sich.

Am häufigsten erkranke auf diese Weise das rechte Ende des Magens und der Pförtner, oft nur der Pförtnerring selbst. Die Oeffnung des Pförtners behalte entweder ihre normale Weite bei, oder sie verengere sich oder auch sie erweitere sich. (Von letzterem Falle ist jedoch, wie es scheint, kein Beispiel verzeichnet.) — Bis zum Alter von 35 Jahren ist die Hypertrophie des Magens nach Andral sehr selten, doch sah er sie bei einem 22jährigen Manne, der seit 3 Jahren an einer organischen Magenkrankheit gelitten, die mit Verdauungsstörungen, saurem Aufstossen, Schwere in der Magengegend nach dem Essen angefangen und allmähliche Abmagerung im Gefolge hatte. Erst zwei Jahre später stellten sich häufige Uebelkeiten und zeitweises Erbrechen ein, das immer häufiger wurde und in den letzten Monaten vor dem Tode fast alle Tage eintrat. Man fühlte eine Geschwulst im Epigastrium rechts vom Schwertfortsatze.

Ein Querschnitt durch die hypertrophirten Magenwände bietet nach Andral folgende Schichten: 1) die bald gesunde, bald verschiedentlich kranke

Schleimhaut: 2) gleich darunter eine milchweisse Schicht von 1—2‴ Dicke, das submucöse Zellengewebe: 3) darunter eine andere bläulich durchscheinende, glänzende Schicht, durch welche sich Streifen von der Farbe und dem Aussehen der vorigen Schicht ziehen, die hypertrophirte Muskelhaut; weiter nach aussen: 4) eine andere mattweisse, homogene, der zweiten ganz ähnliche Schicht, welche aus dem verdickten und verhärteten subperitonealen Zellgewebe besteht.

Ich muss Lesser beistimmen, wenn er sagt, dass diese Schilderung auch heute noch zum bei weitem grössten Theile als zutreffend zu erachten, dass aber Andrals Ansicht, nach welcher zwischen Hypertophie und scirrhöser Neubildung ein wesentlicher Unterschied nicht besteht, zu verwerfen ist. Dieser irrthümlichen Ansicht Andrals huldigten auch **René Prus** (Recherches nouvelles sur la nature et le traitement du Cancer de l'estomac. Paris 1828. Pag. 60, 84, 112, 128, 176) und **Hope** (Principles and illustrations of morbid anatomy, London 1834. Chapter V, pag 204). Dagegen finden wir in diesem Punkte einen wesentlichen Fortschritt bei **Cruveilhier** (Anatomie pathol. Paris), der klar zwischen Hypertrophie und Neubildung unterscheidet. Er lässt besonders die gefächerte Muskelhaut als Merkmal der Hypertrophie gelten und giebt sogar an, dass die meisten Querstreifen, welche man in der verdickten Muskelhaut findet, von einer „fibrösen Umwande-

lung“ des die Muskelhaut umgebenden Zellgewebes herrühren: Die Hypertrophie, sagt er, (Livr. XXVII pl. 1, p. 2) spielt eine so wichtige Rolle in den Krankheiten des Magens, dass sie von vielen Schriftstellern selbst anatomisch mit dem harten Krebs oder Scirrhus zusammengeworfen wird. Sie sei eine nothwendige Folge der Irritation der Magenschleimhaut, daher sei es nothwendig, bei allen chronischen Magenkrankheiten durch eine möglichst beschränkte Diät alle Reize fern zu halten, wodurch es wohl gelänge, die Hypertrophie zu heilen.

Ebenso will **Hodgkin** (die Krankheiten der serösen und mucösen Häute, übersetzt von Sevin, Leipzig 1843. Band II. S. 370) zwischen wahrer Hypertrophie und scirrhöser Infiltration der Magenwand sorgfältig unterschieden wissen. Doch hält er noch an den fibrösen Scheidewänden, welche die Muscularis durchsetzen, als charakteristisch für Carcinom fest. Ebenso hält **Johannes Müller** (Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste, Berlin 1838. S. 10) das fächerige Aussehen der Muscularis für ein ganz sicheres Kennzeichen des Magenkrebses jeder Form, indem sich nach ihm in den Zwischenräumen der Muscularis theils fibröse Septa verschiedener Richtungen, theils die Zellkugeln des Carcinoma simplex und die eingeschachtelten Zellen des Carcinoma alveolare entwickeln.

Dieselbe Ansicht finden wir auch bei **Roki-**

tansky (Pathalog. Anatomie, Bd. I. S. 3); die weissen Streifen bestehen nach ihm aus Anhäufungen von Kernen, Zellen und Fasern, welche kapselartig die aufgeschwollene, gelblich röthliche, erbleichende Musculatur zwischen sich aufnehmen. Die Bildung der „Sepimenta" vervielfältigt sich, sie nehmen an Masse zu, bis die Muskulatur ihr endlich gewichen und untergegangen ist. Er warnt vor Verwechslung des Krebses und der gutartigen Verdickung der Magenhäute und führt aus, dass eine übermässige Dicke des Magens zunächst die Folge von Hypertrophie einer der beiden inneren Magenhäute sei. Ihr Sitz sei besonders die Gegend des Pylorus, in grösserer Ausdehnung entwickle sie sich besonders als Hypertrophie der Muscularis infolge der Stenosirung des Pylorus.

Cannstatt macht (Specielle Pathalogie und Therapie, Erlangen 1847) ebenfalls auf die leichte Möglichkeit der Verwechselung zwischen Hypertrophie und Krebs aufmerksam. Nach ihm ist erstere vielleicht heilbar, aber in ihren Symptomen so dunkel, dass sie bei Lebzeiten vom Carcinom nicht zu unterscheiden ist.

Henoch (Klinik der Unterleibskrankheiten, Berlin) hebt die Aehnlichkeit der Affection mit der Lebercirrhose hervor.

Bei Gluge (Atlas der pathalog. Anatomie, Jena) finden wir ebenfalls Erörterungen über die Aehnlichkeit zwischen Hypertrophie und Scirrhus;

besonders die fächerige Beschaffenheit der Muskulatur gebe an der Leiche Anlass zur Verwechselung.

Aus einer grossen Anzahl theils selbst beobachteter theils gesammelter Fälle liefert **Bruch** (Ueber Magenkrebs und Hypertrophie der Magenhäute in klinischer und anatomischer Hinsicht) sehr werthvolle Beiträge. Nach ihm hat die Hypertrophie der Magenwand mit Carcinom durchaus nichts zu thun, sie ist gewissermassen das fortgeschrittene und zur Krankheit gewordene Endstadium der chronischen Alterationen, denen der Magen infolge unzweckmässiger Lebensweise und sonstiger zahlloser Irritationen mehr als jedes andere Organ ausgesetzt ist. Durch den ständigen Reiz werde übermässige Ernährung und schliesslich Hypertrophie und Induration herbeigeführt. Die viel besprochene fächerartige Beschaffenheit der Muskulatur ist ihm lediglich Ausdruck der Hypertrophie und wird beim Carcinom nur dann gefunden, wenn dasselbe mit Hypertrophie der Muscularis combinirt ist. Er hält die Erkrankung für heilbar.

Von **Brinton** (Krankheiten des Magens, übersetzt von Dr. Bauer) wurde für die Affection der Name „Cirrhosis ventriculi“ eingeführt, er hält für charakteristisch besonders eine Entzündung des perivasculären faserigen Bindegewebes.

Es beschreibt ferner **Mitchell** einen Fall von „Fibroid thikening of pyloric half of stomach“

(Americ. Journal. April), der aber nach Virchow's Jahresberichten 1867. I. pg. 271 wohl eine alte scirrhöse Stenose ist, ferner Edes (Observations in morbid anatomy. Induration of the stomach. St. Louis Med. and Surg. Journ. March, p. 128) eine hochgradige Cardiastenose bei einem 69jährigen Manne infolge bedeutender Verdickung des submucösen Bindegewebes und der Muscularis.

Bei **Habershon** (On some obscure forms of abdominal disease. Guy's Hosp. Reports XVI. p. 399) findet sich ein Fall von sogenannter gutartiger Pylorusstenose, der als sarkomatöse Erkrankung des Pylorus bezeichnet wird. Es verhielt sich damit folgendermassen: Eine 47jährige Frau hatte seit einem Jahre an Schmerzen und Erbrechen nach der Nahrungsaufnahme gelitten und war dabei schwach und mager geworden; es stellte sich Oedem der Füsse, Anschwellung des Bauches, Ascites und 3 Wochen nach der Aufnahme in's Hospital der Tod ein.

Bei der Sektion fand sich: In der Bauchhöhle reichliche Flüssigkeit von milchigem Aussehen, Magen stark erweitert, voll von dunkler Flüssigkeit, die aus halbverdauter Nahrung und Blut bestand, der Pylorus sehr beträchtlich verdickt, das submucöse Bindegewebe einen Zoll dick, weiss, fleischig, ödematös, ohne Krebssaft, die Verdickung allmählig abnehmend, aber bis nahezu 5 Zoll vom Pylorus sich erstreckend, die Muskelschicht stark hypertrophisch, am Pylorus $^1/_4$ Zoll dick.

Mikroskopisch bestand der grössere Theil der weissen, zähen Substanz aus organisirtem fibrösen Gewebe, aber stellenweise war die Substanz ein zarteres Gewebe, mit zahlreichen kleinen spindelförmigen Zellen mit sehr langen Ausläufern in das intercelluläre fibroide oder fibrilläre Gewebe übergehend; die Schleimhaut selbst war nicht ergriffen, Leber, Milz und Nieren normal, das Herz klein, atrophisch. Es ist übrigens dieser Fall der ganzen Beschreibung nach eher unserer Cirrhosis zuzurechnen, denn nach dem Vorgange des Autors als Sarkom zu bezeichnen.

Smith (Edinb. med. Journal XVIII p. 521. Dez. 1872) definirt die Cirrhose oder fibroide Degeneration des Magens als eine bindegewebige Geschwulst in der Submucosa mit nachfolgender Hypertrophie der Muskelhaut, welche besonders in der Nachbarschaft des Pylorus sitzt. Er hält die Affection für häufiger, als man annimmt, und glaubt, dass einzelne Fälle, welche als Magenkrebs beschrieben wurden, in der That Cirrhose des Magens gewesen seien. Der Symptomencomplex ist allerdings ein dunkler und die Differential-Diagnose von einem Krebs des Magens in einem frühen Stadium unmöglich. In späteren Stadien kann nach Smith's Ansicht die Diagnose auf Cirrhose mit einer gewissen Zuverlässigkeit gestellt werden, wenn die Anamnese Erbrechen, leichte gastrische Schmerzen, Abmagerung, Geschwulst oder Verdickung in der Pylorusgegend

ergiebt, wenn der Verlauf chronisch ist, die Affection in ein früheres Lebensalter als das, in welchem Magenkrebs vorzukommen pflegt, fällt, und wenn das cachectische Aussehen fehlt. Die Prognose stellt Verfasser weniger ungünstig, als beim Magenkrebs. Therapeutisch empfiehlt er neben einer geeigneten Diät vor allem noch die häufige Entfernung des Mageninhaltes und das Auswaschen des Magens mit Sodawasser mittelst einer Magenpumpe. Es liegt auf der Hand, dass sich der Autor die Differentialdiagnose weit leichter denkt, als sie in Wirklichkeit ist.

Mazzotti erzählt (Rivista clinica Nr. 12. Dezembre) einen Fall bei einer 48jährigen Frau, welche seit 18 Jahren an öfters wiederkehrenden Schmerzen im Leibe, namentlich im Epigastrium, an Erbrechen und Durchfall litt. Seit Oktober 1872 trat Steigerung dieser Symptome, Oedem, Ascites, im März 1873 der Tod ein. Bei der Autopsie fanden sich ausser Anderem starke, den Magen fixirende Adhäsionen, eine bedeutende Hypertrophie der Muscularis des Magens mit colloider Entartung derselben. Mazzotti leitet die Hypertrophie von den peritonischen Adhäsionen ab, welche den Magen fixirten und seine Bewegungen erschwerten.

Der Fall von **Rakowak,** den derselbe (Wiener medicinische Presse Nr. 24) als Gastritis submucosa beschreibt, ist besonders desshalb interessant, weil es hier sehr nahe liegt, als ätio-

logisches Moment die ständige Reizung des Magens durch Alcoholismus beizuziehen. Der Fall betraf einen 34jährigen Maurer, der vor 2 Jahren an Säuferwahnsinn gelitten hatte und auch sonst als Potator sich kennzeichnete. Die in Rede stehende Erkrankung begann am 25. März mit Appetitlosigkeit, Husten und Heiserkeit. Am 29. bekam er Frösteln mit nachfolgender Hitze, wobei die Temperatur auf 40 ° stieg, dann Erbrechen und Druck im Magen. Auf eine kurze Besserung im Befinden folgten dann neue Fieberbewegungen, am 6. April wieder ein stärkerer Frost mit nachfolgender Temperaturerhöhung bis 40,2°, und am Tage darauf trat der Tod ein. Die Section ergab ausser anderen unwesentlichen Befunden den Magen mässig ausgedehnt, starr anzufühlen, das subperitoneale Zellgewebe leicht eitrig infiltrirt. Im Inneren des Magens findet sich eine graubräunliche Flüssigkeit, die Schleimhaut grob gewulstet, verdickt und ödematös und namentlich am Pylorustheil die submucöse Schicht ganz von Eiter durchsetzt. Es handelt sich also hier mehr um eine acutere Affection, die sich durch eitrige Infiltration kennzeichnet; infolge sehr starker Reizung war hier wohl die Auswanderung der weissen Blutkörperchen so massenhaft, dass es zur Bindegewebsentwicklung nicht kommen konnte.

Hilton Fagge machte (Transactions of the pathol. Soc. XXVI) die Section eines 51jährigen Mannes, der, vorher anscheinend gesund, 5 Tage

lang an allgemeinem Uebelbefinden, Würgen, Erbrechen, Appetitlosigkeit und heftigen Schmerzen in der Magengegend gelitten hatte. Er starb plötzlich. Der Magen war durch Gas ausgedehnt, seine Wandungen waren stark verdickt mit zunehmender Intensität von der Cardia bis zum Pylorus, an letzterem 8 Linien bis einen Zoll dick. Die Verdickung kam hauptsächlich auf Rechnung der Submucosa, zum Theil auch der Muscularis; die Farbe war gelblichgrün. Eiter floss von der Schnittfläche nicht ab, aber das Mikroskop zeigte, dass die Verdickung von einer Infiltration mit Eiterzellen abhieng; dieselben drangen bis zur Subserosa vor. Die Magendrüsen selbst waren unversehrt, ihr Cylinderepithel intact, aber sie waren rings von Eiterkörperchen umgeben.

Es ist aus der Beschreibung nicht recht ersichtlich, ob es sich in diesem Falle wirklich um ausgebildete Eiterung, oder nur um Rundzelleninfiltration als Vorstadium der fibrösen Degeneration gehandelt hat.

Nach zwei Richtungen ist der Fall **Lesser** (Cirrhosis ventriculi. Inauguraldissertation Berlin) interessant, nämlich deshalb, weil ätiologisch der Genuss von vielleicht verdorbenem Bier und schwer verdaulichen Kartoffeln sofort ins Auge springt und ferner, weil derselbe geheilt worden ist; allerdings wird durch die mangelnde Constatirung an der Leiche die Sicherheit der Diagnose und damit der Werth des Falles wesentlich beeinträchtigt.

Es handelt sich um einen 44jährigen Bäcker, der, früher stets gesund, im September 1874 nach dem Genusse mehrerer Seidel Bier an Erbrechen und 8tägiger Diarrhoe erkrankte, dann wieder gesund wurde, aber im August 1875, nachdem er viel frische Kartoffeln gegessen hatte, plötzlich wieder sehr starkes Erbrechen und Diarrhoe bekam. Von da an war Appetitlosigkeit und häufiges unregelmässiges Erbrechen schleimiger Massen vorhanden, niemals von Bier; Schwäche, Mattigkeit, Abmagerung und ein Gefühl von Beklemmung im Epigastrium stellten sich ein. Nach etwa 8 Wochen liess das Erbrechen nach, der Appetit stellte sich ein, aber seit Anfang Oktober bemerkte Patient eine weiche, auf Druck nicht schmerzhafte Geschwulst in der Magengegend. Patient ist nicht Potator.

Stat. präs. Anfangs Dezember: Etwas cachectisches Aussehen, Gefühl von Druk und Völle in der Magengegend, zeitweiliges Erbrechen und öfters auftretende „Schwächezustände“, Abmagerung, Appetit vorhanden. Kugelige Hervortreibung der Magengegend; der Tumor ist abgrenzbar, elastisch, bedeutend resistenter als der normale Magen, nur bei sehr starkem Druck schmerzhaft, tympanitisch schallend. Die genauere Untersuch- ergiebt, dass der Tumor dem Magen entspricht; untere Grenze 4 cm. über dem Nabel, rechte 3 cm., linke 12 cm. von der Mittellinie entfernt. Sonst alle Organe normal. Unter zweckmässiger

Diät, Jodkalium innerlich, Jodtinktur äusserlich, zeitweiligem Auspumpen verschwanden in 4 Monaten der Tumor und die subjectiven Beschwerden, die Ernährung hob sich. Die Diagnose war auf Cirrhosis ventriculi gestellt.

Hanot und Gombault (Archives de physiologie normale et patholog. Nr. 3 pg. 417 —457) beschreiben ausführlich den anatomischen und histologischen Befund des Magens eines 45jährigen Mannes, welcher nur wenige Tage klinisch beobachtet worden und in äusserstem Marasmus gestorben war, und bei dem sich Ascites und chronische Peritonitis mit besonders starker Schwielenbildung zwischen Leber und Magen und Verdickung des Ligamentum hepatico-duodenale fand. Das Netz war aufgerollt, verdickt und durchsetzt von röthlichen Granulationen, das Pancreas etwas vergrössert und hart. In den Lungen alte, verkreidete tuberculöse Heerde. Der Magen war eher verkleinert als vergrössert, seine Schleimhaut stellenweise glatt, farblos und verdickt. Am stärksten ist diese Veränderung rings um die Pylorusöffnung, welch' letztere 2 Finger weit ist; von diesem verdickten Ringe zieht sich entlang der kleinen Curvatur bis zur Cardia ein 2 bis 3 cm breiter Streifen, welchem aussen der Ansatz des sehr verdickten Epiploon gastro-hepaticum entspricht. Die genauere Untersuchung ergab eine Verdickung der Serosa, Muscularis und Submucosa. In der Muscularis sind die glatten Mus-

kelfasern durch starke Bindegewebszüge getrennt; die Submucosa wird von einem dichten faserigen Gewebe gebildet, welches namentlich den grossen Gefässen eng anliegt. In der Schleimhaut selbst fehlen an den betreffenden Stellen die Drüsen fast ganz, in ihren tieferen Schichten findet sich ein dichtes Fasergewebe, welches in das der Submucosa übergeht, während in den oberflächlichen Schichten sich Rundzellen theils linear angeordnet, theils zerstreut finden in Maschen eines Bindegewebsnetzes.

Nach Verfassern handelt es sich hier offenbar um Uebereste von Magendrüsen.

In der Porta hepatis starke Verdickung des Bindegewebes mit Obliteration des Ductus choledochus. Das retroperitoneale Bindegewebe stark verdickt, die Lymphdrüsen in demselben wenig vergrössert. Verfasser weisen jeden Gedanken an eine Neubildung zurück, sie fassen den Zustand als eine chronische sklerosirende Gastritis mit Atrophie der Drüsen, bedingt durch das neugebildete Bindegewebe, auf und sind geneigt, sie als secundär und bedingt durch die circumscripte Peritonitis, insbesondere durch die schwielige Retroperitonitis in der unmittelbaren Umgebung des Magens zu betrachten, so dass diese Cirrhose oder Sclerose des Magens sich dazu verhalten würde, wie die Cirrhose der Leber, welche zu Perihepatitis hinzutritt. Dabei halten sie es jedoch nicht für unwahrscheinlich, dass der erste

Beginn eine chronische Gastritis gewesen sei. Das Fehlen des Icterus trotz vollständigen Verschlusses des Ductus choledochus erklären Verfasser durch die Annahme, dass auch die Lebergefässe, wenn auch nicht vollständig, verschlossen waren, und mit der mangelhaften und zuletzt ganz behinderten Ausscheidung auch eine verminderte Bildung von Galle Hand in Hand gieng. Aus der Einengung der Vena portae lässt sich auch der Ascites erklären. Dieser Fall hat sehr viel Aehnlichkeit mit dem unserigen, wie sich aus der Beschreibung des letzteren ergeben wird.

Der von **Dubujadoux** (Gaz. hepd. de méd et de chir Nr. 12) mitgetheilte Fall schliesst sich zum Theil an den von Hanot und Gombault an. Es handelt sich um einen 32jährigen Mann mit chronischem Icterus, Ascites, starker Leber vergrösserung und entfärbten Stuhlgängen, welcher unter Nasenbluten und Sopor zu Grunde gieng. Die Autopsie ergab starke Erweiterung der Gallenblase, des Ductus cysticus und choledochus. In letzterem begann die Erweiterung erst 2 cm oberhalb des Duodenum und setzte sich fort bis zu den Leberkanälen, ohne die Leber zu erreichen. Die Leber mit glattem Ueberzuge, durchsetzt von harten, weissen Knötchen; diese, deren eines 5 cm Durchmesser erreicht, und welche zum Theil confluiren, sitzen am hinteren Rande. Der Magen im Pylorustheil bis zu 11 mm verdickt, die Schleimhaut daselbst blass, ohne Falten,

ohne Ulcerationen. Die übrigen Organe ohne Abnormität.

Die genaue Untersuchung zeigte, dass die Knötchen in der Leber in ihrem Centrum aus mehr oder weniger zu Grunde gegangenen Leberläppchen, die von einem dichten Gallengefässnetze umgeben sind, bestehen. Zwischen den Läppchen hat eine starke Bindegewebsneubildung stattgefunden, die sich auch in das Innere derselben fortsetzt und von Capillaren durchzogen ist. Die Leberzellen sind stellenweise ganz zu Grunde gegangen. Im Magen hat ebenfalls eine starke Neubildung von Bindegewebe stattgefunden, durch welche die Drüsen weit auseinander gedrängt, die submucöse Schicht stark verdickt und von Rundzellen durchsetzt ist, und welche auch in der Muscularis bis zu deren Längsfasern hineinreicht, die Muskelelemente auseinander drängend.

Es fand sich also auch hier, wie in dem Fall von Hanot und Gombault, eine chronische sclerosirende Gastritis mit chronischer interstitieller Hepatitis, dagegen fehlten hier die peritonitischen und perihepatitischen Veränderungen, welche H. und G. als das Mittelglied zwischen der Magen- und Lebererkrankung betrachtet haben. Dubujadoux ist vielmehr geneigt, für seinen Fall die herdförmige Lebersclerose als von den Gallengängen ausgegangen zu betrachten, entsprechend dem nach französischen Autoren bei der sogenannten „biliären Lebercirrhose“ stattfindenden Vorgange.

Rossoni (Lo Sperimentale. Nov. pg. 500 bis 511) berichtet einen Fall von Gastritis interstitialis chronica mit Atrophie der Drüsen (Cirrhose des Magens) bei einem 49jährigen Manne. Die Bindegewebsentwickelung war in der Pylorusgegend am stärksten und hatte zu einer leichten Stenose mit Dilatation des übrigen Magens geführt. Die klinischen Erscheinungen hatten, wie gewöhnlich, die Annahme eines Carcinoms nahe gelegt. Soweit die wichtigsten der bisher in der Literatur mitgetheilten hierhergehörigen Fälle; gehen wir jetzt zu unserem eigenen über.

I. Krankengeschichte.

Therese Kramer, 60 Jahre alt, Wittfrau, geboren zu Messkirch, katholischer Confession, wohnhaft zu Freiburg, trat in die Klinik ein am 4. Mai 1886, starb am 16. September 1886.

Diagnosticirt wurde: Carcinom hepatis, Ascites haemorrhagicus; post mortem: Carcinoma (?) ventriculi (kein Carcinoma hepatis) infiltratum. Hepatitis interstitialis (Narben).

Anamnese:

Pat. ist hereditär nicht belastet. Der Mann starb vor einem Jahre im Alter von 49 Jahren an einem Herzleiden nach ca. einjähriger Krankheit.

Pat. hatte ein Kind, das 3 Monate nach der Geburt an einem Darmleiden starb. (Viel Diarrhoe, Ruhr, Erbrechen). In ihrer Jugend will sie nie krank gewesen sein. Als junges Mädchen hatte sie viel an Bleichsucht zu leiden, es waren zeitweise Unregelmässigkeiten in Bezug auf Eintritt und Dauer der Menses vorhanden: die letzte Periode war vor ca. 10 Jahren. Im Alter von 20 Jahren hat sie „Gehirnentzündung“ durchgemacht. Mit 24 Jahren bekam sie dreimal hintereinander „Blutsturz“ aus dem Munde, wobei sie jedesmal

sehr viel (angeblich ein ganzes Waschbecken voll) Blut verlor. Sie war infolge des Blutverlustes sehr schwach und musste 3—4 Wochen das Bett hüten; ihre Hauptklagen waren damals brennender Schmerz auf der ganzen Brust und Engigkeit. Vor und während dieser Zeit hatte sie ferner viel an heftigem, äusserst unregelmässig auftretendem Magenweh zu leiden. Nach der erwähnten Krankheit blieben diese Schmerzen aus, wie überhaupt wieder völlige Genesung eintrat. Im 42. Jahre erfolgte die Heirath und ein Jahr später eine spontane Geburt mit normalem Wochenbett.

Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren leidet Pat. an Magenkatarrh mit schlechtem Appetit, häufigem Erbrechen der genossenen Speisen und schnell vorübergehenden Schwindelanfällen, ferner Verstopfung, aber ohne Kopfschmerzen. Die Faeces hatten häufig eine dunkelbraune, aber nie eine schwarze Farbe, der Harn war seit Beginn des Magenleidens oft sehr trübe und bildete viel Sediment, auch musste Pat. viel und häufig Wasser lassen, aber ohne Brennen u. dgl.

Vor einem Jahre waren, angeblich infolge langen Stehens, die Beine eine Zeit lang geschwollen. Seit Beginn dieses Jahres bemerkte Pat., dass ihr Unterleib allmählig mehr und mehr anschwoll; die Anschwellung trat besonders am Abend hervor, während sie am folgenden Morgen ein wenig geringer war. Als die Auftreibung des Abdomens in letzter Zeit grössere Dimensionen annahm,

und sich viel Müdigkeit und ein Gefühl von Spannung einstellte, suchte sie die Klinik auf.

Status praesens vom 15. Mai.

Pat. ist eine gracil gebaute, abgemagerte, carhectisch aussehende Person mit schlaffer, trockener, überall in Falten abhebbarer Haut von blasser, graugelblicher Färbung. Die sichtbaren Schleimhäute sind sehr blass, die Muskulatur ist schlaff, atrophisch, das Fettpolster grösstentheils geschwunden.

Am Halse treten die angespannten M. M. sterno-cleido-mastoidei stark hervor; es ist starke Venen-, daneben leichte Carotidenpulsation sichtbar.

Der Thorax ist tief, wohlgebildet. Ueber den oberen Lungenpartien findet sich normaler Schall; die unteren Lungengrenzen stehen rechts hinten in der Höhe des IX—X Processus spinosus, links hinten in der des XI.; rechts vorn in der Mamillarlinie beginnt relative Dämpfung schon über der IV. Rippe, absolute am oberen Rande der V. Links vorn ausserhalb der Mamillarlinie reicht der Lungenschall bis zur VI. Rippe. Das Athemgeräusch ist überall vesikulär, das Exspirium verlängert.

Der Herzspitzenstoss ist im IV. Intercostalraum und etwas jenseits der Mamillarlinie sicht- und fühlbar. Die relative Herzdämpfung beginnt oben über dem III. Rippenknorpel, zieht nach links bogenförmig bis zur Gegend des Spitzen-

stosses und reicht nach rechts bis an den rechten Sternalrand. Der 1. Herzton ist unrein.

Das Abdomen ist stark aufgetrieben, und zwar ziemlich gleichmässig. Der Umfang in Nabelhöhe beträgt 90 cm, der grösste Umfang in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse 91, zwischen Nabel und Processus xyphoideus $87_{,5}$ cm. Ueber dem ganzen Abdomen, auch im Epigastrium, ist grosswellige Fluctuation zu fühlen. Die Percussion ergibt intensive Dämpfung über den unteren Partieen bis in Nabelhöhe mit nach oben gerichteter concaver Begrenzungslinie; oberhalb dieser Linie deutlichen tympanitischen Beiklang, ebenso in der Cöcalgegend und links unter dem Rippenbogen in der Gegend des Colon descendens (beim Eintritt nahm die Dämpfung das ganze Abdomen, auch das Epigastrium ein, die Auftreibung war noch stärker als heute). Die Leberdämpfung überschreitet in der Parasternallinie den Rippenbogen um stark 2 Fingerbreiten, reicht nach oben bis zum oberen Rande der IV. Rippe (als relative Dämpfung). Durch stossweises Palpieren mit der Hand lässt sich die Leberresistenz in der Parasternal- und Mamillarlinie noch weiter nach unten verfolgen, als der Percussion entspricht. In rechter Seitenlage verschiebt sich die Dämpfung genau so, wie man dies von einem freien Ergusse erwartet.

Die Venen am Abdomen schimmern in der Mitte und an der rechten Seite als bläuliche

Linien durch die Haut durch. Die Milz ist nur wenig vergrössert. An den unteren Extremitäten findet sich kein Oedem. Der Harn enthält kein Eiweiss.

Status praesens am 31. Mai.

Am Abdomen ist die Spannung ein wenig verringert; die Dämpfung ist über das ganze Abdomen gleichmässig verbreitet, zeigt nur in den oberen Partieen leichten tympanitischen Beiklang. Das Allgemeinbefinden ist gut.

Status praesens am 8. Juni.

Bei der gestern vorgenommenen Punction wurden 9300 ccm einer hellen, gelb-grünlichen Flüssigkeit entleert, in der kleine Flöckchen suspendirt waren.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Flöckchen ergab deren Zusammensetzung aus sehr verschiedenartig geformten und verschieden grossen, dicht aneinander gereihten Zellen, die theilweise mit Fettkörnchen gefüllt waren, theilweise Vacuolen zeigten.

Nach der Punktion lässt sich über dem Abdomen keine Fluctuation mehr nachweisen, ebensowenig freie Flüssigkeit durch die Percussion. Die Leber ist jetzt leicht abtastbar, reicht mit ihrem unteren Rande in der Mittellinie bis zur Nabelhöhle und zeigt auf ihrer Oberfläche verschiedene promimrende knollige Auflagerungen. Die Milz ist beträchtlich vergrössert.

Status praesens am 16. Juni.

Das Abdomen ist ziemlich stark aufgetrieben, besonders in seinen unteren Partien, über letzteren stark handbreit über der Symphyse findet sich wieder Dämpfung und grosswellige Fluctuation.

24. Juni.

Ueber dem ganzen Abdomen Dämpfung und Fluctuation, keine Schmerzen.

8. Juli.

Abdomen prall, kugelig aufgetrieben, überall fluctuirend, nirgends schmerzhaft, ausser in der Lebergegend in geringem Grade. Nur bei stossweisem Palpieren ist die Leberresistenz fühlbar. Die subcutanen Venen an den unteren Partieen des Abdomens sind stark ausgedehnt. An den unteren Extremitäten ist ganz geringes Oedem vorhanden:

Ueber beiden hinteren unteren Thoraxpartien steht die Dämpfung in der Höhe des VIII. Proc. spinosus, rechts etwa 1 cm höher als links. Ueber der Dämpfung findet sich beiderseits stark abgeschwächtes Athmen, dessen Character rechts dem bronchialen sich nähert. Nirgends finden sich Rasselgeräusche, die Athemfrequenz ist etwas erhöht, doch bestand bis jetzt nie eigentliche Dyspnoe.

Während der letzten 14 Tage hat Patientin öfters einen Theil der Nahrung erbrochen, aber meist nur dann, wenn sie die gewöhnliche Quan-

tität der Nahrung überschritten oder hastig gegessen hatte.

24. Juli.

Pat. hat von der Ausdehnung des Leibes in letzter Zeit wieder starke Beschwerden, vor allem bisweilen Athemnoth. Es wird daher die zweite Punction vorgenommen und durch dieselbe 11 500 ccm einer dunklen hämorrhagischen Flüssigkeit entleert, in der mikroskopisch ausser Blut wieder ähnliche Zellen von der verschiedensten Grösse zu finden sind wie bei der ersten Punction.

Nach der Punction fand sich die Leberdämpfung bis fast zum Nabel herunterreichend und dort mit nach unten convexer, unregelmäsiger Begrenzungslinie endigend. Im Epigastrium und Mesogastrium sind je zwei grössere knollige Hervorragungen durchzufühlen; ebenso ist durchzupalpieren ein unregelmässiger, wallartiger Rand, der die beiden elften Rippen mit einander verbindet.

4. August.

Der Erguss im Peritonealsacke sammelt sich ziemlich langsam wieder an, die Harnmenge ist ziemlich bedeutend (1000—1100 ccm). Fluctuation ist jetzt bis zum Epigastrium hinauf nachweisbar.

18. August.

Rechts hinten unten am Thoraz Dämpfung bis zum Angulus scapulae hinaufreichend, links nicht ganz so weit.

3. September.

Es wird abermals punctio abdominis nothwendig wegen Zunahme der Dyspnoe und Abnahme der Urinsecretion. Durch dieselben werden 10500 ccm eines stark hämorrhagischen Fluidums entleert. Das Sediment zeigt denselben mikroskopischen Befund wie bei den anderen Punctionen.

4. September.

Patientin fühlt sich etwas erleichtert, Collapserscheinungen sind nicht eingetreten.

9. September.

Die Urinmenge ist nach der Punction nur wenig gestiegen; die Flüssigkeit sammelt sich trotz eines fest angelegten und häufig erneuerten Verbandes rasch wieder an. Patientin ist sehr schwach, hat viel Erbrechen. Der Stuhl war am 5. September hämorrhagisch.

14. September.

In letzter Zeit war wiederholt hämorrhagisches Erbrechen und hämorrhagischer Stuhl vorhanden. Es zeigen sich zunehmende Schwäche, totale Anorexie, fortwährender Brechreiz. Nur eiskalte kohlensäurehaltige Getränke (Champagner) werden nicht erbrochen. Der Puls wird immer frequenter, ist aber wegen des Atheroms der Arterien scheinbar nicht sehr schwach.

16. September.

In der Nacht ist ohne besondere Erscheinungen der Exitus letalis eingetreten.

Die **Diagnose** wurde während des Lebens gestellt auf: Carcinoma hepatis mit Ascites hämorrhagicus, post mortem auf: Carcinoma (??) ventriculi infiltratum, Nephritis interstitialis, Ascites, Cirrhosis hepatis. Erst die mikroskopische Untersuchung gab vollständigen Aufschluss über die Natur des Leidens.

Die **Therapie** bestand im wesentlichen in Einführung einer regelmässigen Diät mit leicht verdaulicher, aber gehaltreicher Nahrung: Milch, Suppe, Wein als stimulans, Verabreichung von Natron bicarbonicum, Sal thermarum Carolinense und Pilulae Copaivae, sowie besonders in den erwähnten Punctionen.

II. Sectionsbefund.

Die **Section** ergab folgenden Befund: Hochgradig abgemagerte weibliche Leiche, Bauchdecken blass, Abdomen durch klare, leicht blutig gefärbte Flüssigkeit bedeutend ausgedehnt. Nach Herausnahme des Sternum verdecken die Lungen den oberen Theil des Herzbeutels. Im Herzbeutel geringe Quantität klarer Flüssigkeit. Die Mitralklappe ist an den freien Rändern ebenso wie die Sehnenfäden etwas verdickt, die übrigen Klappen sind ohne Veränderungen. Die Intima der Aorta zeigt kleine, unregelmässig gestaltete, weisse Heerde, welche das Niveau etwas überragen. Die Musculatur des Herzens ist blassgrau, brüchig, In beiden Pleurahöhlen, rechts mehr als links, eine mässige Menge gelber, ziemlich klarer

Flüssigkeit, in der einzelne Flocken zu erkennen sind.

Die **Lungen** sind in allen ihren Theilen lufthaltig, Blutgehalt gering, sonst keine Veränderungen.

In der **Bauchhöhle** 2—3 Liter blutiger Flüssigkeit. Das Netz ist äusserst geschwunden. Die linke **Niere** lässt sich nur schwer aus der Kapsel lösen, die Rinde ist blass, von normaler Breite, von der ebenfalls blassen Marksubstanz deutlich zu unterscheiden. Die Consistenz des Organs ist fest. Die rechte Niere verhält sich wie die linke.

Das **Mesenterium** des Dünndarmes ist in eine feste, auf dem Durchschnitte schwielig aussehende Masse verwandelt, das Colon transversum durch schwielige Massen mit dem Magen verwachsen.

Die **Leber** ist von fester Consistenz, die Kapsel an zahlreichen Stellen der Oberfläche narbig eingezogen, einzelne Leberläppchen sind abgeschnürt, ihre Peripherie ist von einer grauen Zone umgeben. Die Gallenblase ist klein, enthält einige haselnussgrosse Steine.

Der **Magen** ist klein, die Wand bedeutend verdickt (an den meisten Stellen $^3/_4$—1 cm), die Schleimhaut besonders an der grossen Curvatur zottenförmig verdickt, die Oberfläche der Zotten ist an einigen Stellen blutig suffundirt. Die Gegend des Pylorus ist stark verdickt, doch ist

derselbe durchgängig. Die Verdickung der Magenwand ist eine allgemeine, ziemlich gleichmässig alle Theile derselben befreffende.

Der äussere Theil des **Pancreas** ist in eine feste, gleichförmige, harte, tumorähnliche Masse verwandelt; auf der Schnittfläche finden sich in dem etwas bleichen Gewebe einige Sugillationen.

Am **Gehirn** sind keine Veränderungen.

III. Mikroskopischer Befund.

Die **mikroskopische Untersuchung** der verschiedensten Stellen der Magenwand ergab folgenden Befund:

An der Oberfläche zeigen sich Durchschnitte von Drüsen, die zum Theil schräg getroffen sind; die Zahl der Drüsen scheint etwas vermindert zu sein. In den tieferen Schichten findet man gleichmässig im ganzen Präparat reichliches junges Bindegewebe, das seinen Ursprung aus Spindelzellen noch deutlich erkennen lässt. Gefässe sind sehr wenig vorhanden, die vorhandenen haben etwas verdickte Wandung. Die Grenze zwischen Mucosa und Submucosa ist durch die Entwickelung von Spindelzellen resp. jungem Bindegewebe verwischt. Ganz in der Tiefe an der Grenze der in Spindelzellen und Bindegewebe umgewandelten Muscularis finden sich Anhäufungen grösserer Zellen, die bei oberflächlicher Betrachtung als carcinomatös angesehen werden könnten, aber die Haufen sind ganz circumscript, senden keine Zapfen in die Umgebung, zeigen also keine

Neigung zur Wucherung; ferner finden sich nur 5—6 solcher Zellanhäufungen im ganzen Präparat, und schliesslich zeigen dieselben genau die Structur des adenoiden Gewebes; sie präsentiren sich nämlich als ein feines netzförmiges Bindegewebe, in dessen Maschen epithelähnliche Zellen wandständig eingelagert sind. Von der Muscularis finden sich nur noch Reste und zwar von der circulären Schicht; sie präsentiren sich als grosse, lange Spindeln, die aber auch von den erwähnten kleinen Spindelzellen, den Vorgängern des Bindegewebes, durchwachsen sind; daher ist nirgends mehr eine zusammenhängende Muskelschicht vorhanden.

In der **Leber** war die Bindegewebsentwicklung nicht so reichlich, als man das nach dem makroskopischen Aussehen hätte erwarten sollen. Nur in der Umgebung grösserer Pfortaderlumina und in der Nähe der Kapsel konnte eine deutliche Vermehrung des Bindegewebes um die Acini herum konstatirt werden, wogegen eine solche zwischen den einzelnen Acini nicht vorhanden war.

In der **Niere** war bemerkenswerth eine deutliche Verdickung der Kapsel und eine Verkleinerung mancher Glomeruli; auch hier war ausserdem das perivasculäre Bindegewebe vermehrt.

Die mikroskopische Untersuchung des **Mesenteriums** ergab, dass die Verdickung desselben bedingt war durch eine Entwickelung von Binde-

und Schleimgewebe, welches regellos nebeneinander gelegen war und ineinander übergieng.

Sehr bemerkenswerth war der Befund am **Pancreas.** Im grössten Theile desselben war von Drüsensubstanz nichts mehr zu erkennen; an ihre Stelle war netzförmiges Binde- und Schleimgewebe getreten und ganz ähnlich, wie bei adenoidem Gewebe, fanden sich den dünnen Schleimfäden epitheloide Zellen, 1—2 in je einer Masche, wandständig angeheftet. Daneben waren freilich viele Maschen frei von Zellen. Nur im Kopfe des Pankreas war die Drüsensubstanz nicht vollständig untergegangen, aber durch Binde- und Schleimgewebe stark zurückgedrängt.

Werfen wir nun einen kurzen Rückblick, so finden wir, dass die in Rede stehende Erkrankung in der Regel eine sehr chronische ist, dass ihr Verlauf sich über eine Reihe von Jahren erstreckt. Es verdickt sich die Magenwand langsam mehr und mehr und erhält dadurch erhöhte Resistenz; letztere ist in vorgerückteren Stadien durch die Bauchdecken deutlich zu fühlen. Nach geraumer Zeit ist auch, wie sich aus einigen der angeführten Fälle ergiebt, eine Geschwulst, in Gestalt und Lage dem Magen entsprechend, durch die Decken hindurch zu fühlen und zu sehen; durch Compression von Gefässen kann dann weiterhin grösserer oder geringerer Ascites entstehen. Die subjektiven Symptome sind die der chronischen Magenerkrankungen überhaupt.

Ueber die Aetiologie der Krankheit ist, wie aus dem Vorhergehenden hervorleuchtet, noch nichts Bestimmtes zu sagen; in einzelnen Fällen, so besonders in dem von Rakowak, erscheint es berechtigt, Alkoholismus als begünstigend für die Erkrankung anzunehmen; auch an Syphilis, die ja häufig zu Bindegewebsentwickelung führt, ist zu denken. Mazzotti nimmt für seinen Fall ständige Zerrung durch peritonitische Adhäsionen, Hanot und Gombault nehmen eine schwielige Retroperitonitis als Ursache an. Am nächsten liegt es jedenfalls, analog den Vorgängen an anderen Organen die Hypertrophie zurückzuführen auf ständige Irritationen, die ja bei unzweckmässiger Lebensweise besonders auf den Magen schädlich einwirken müssen; auch Hanot und Gombault halten es übrigens nicht für unwahrscheinlich, dass der erste Beginn der Krankheit in ihrem Falle eine chronische Gastritis gewesen sei. Auffallend in ätiologischer Beziehung ist der **Lesser**'sche Fall, in welchem es den Anschein hat, als ob die Erkrankung durch ganz vereinzelte Diätfehler hervorgerufen sei, doch dürften diese wohl nur die Veranlassung gewesen sein, weshalb die Erkrankung zu bestimmten Zeiten auffallender in die Erscheinung trat und erhebliche Fortschritte machte. Ueberhaupt darf aber nicht übersehen werden, dass die Diagnose im Lesser'schen Falle keineswegs sichergestellt war.

Was die Beziehungen der Erkrankung zu

den übrigen Organen betrifft, so finden wir zuerst bei Henoch eine Andeutung der Aehnlichkeit mit der Lebercirrhose; eine Betheiligung der Leber an der Bindegewebsentwicklung zeigt der Fall von Dubujadoux, eine Betheiligung der Porta, des Netzes, Hypertrophie des retoperitonealen Bindegewebes, Peritonitis und Perihepatitis der von Hanot und Gombault; auch findet sich in diesem Falle eine Andeutung der Betheiligung des Pancreas durch Vergrösserung und Verhärtung. Auch unser Fall zeichnet sich durch Betheiligung einer Reihe von Organen aus. So ist besonders das Pankreas und Mesenterium afficirt in Form der Entwickelung von Binde- und Schleimgewebe mit consecutiver Atrophie des Drüsengewebes, die beim Pancreas einen sehr hohen Grad erreicht hat, ferner zeigt sich auch in Leber und Niere wenigstens theilweise das Bindegewebe abnorm stark entwickelt. Der in unserem Falle vorhandene blutige Ascites dürfte dadurch zu erklären sein, dass die verhärtete Bauchspreicheldrüse und das massenhafte Bindegewebe im Netz eine Anzahl von Pfortaderästen comprimirt haben.

Das Bild der Krankheit ähnelt so sehr dem des Carcinoms, dass auch in unserem Falle zu Lebzeiten diese Diagnose gestellt wurde, obwohl jetzt bereits seit einer Reihe von Jahren die chronische sclerosirende Gastritis bekannt ist; selbst bei der mikroskopischen Untersuchung dürfte bei oberflächlicher Betrachtung eine Ver-

wechslung mit dem Carcinom noch leicht möglich sein. Es ist also sehr leicht erklärlich, dass man erst spät mit der Krankheit bekannt geworden ist, und dass auch dann noch längere Zeit eine gewisse Verwirrung der Begriffe herrschte, so dass jedenfalls sehr viele Fälle von chronischer sclerosirender Gastritis als Carcinom diagnostitirt und so als aussichtslos für die Behandlung betrachtet worden sind. Auch in Zukunft wird gewiss noch in sehr vielen Fällen diese Verwechslung stattfinden: Das Durchfühlen harter Tumormassen durch die Bauchdecken, die gastrischen Erscheinungen sind beiden Erkrankungen gemeinsam; für Cirrhose würde mehr sprechen ein weniger hohes Alter, als das ist, in welchem der Krebs vorzukommen pflegt, die weniger rapide Abmagerung, das fehlende cachectische Aussehen und schliesslich ein über 2 Jahre dauernder Verlauf, da in dieser Zeit ein Magencarcinom sein Ende erreicht. Bezüglich der Behandlung müssen wir zunächst an den Grundsätzen festhalten, wie sie von einzelnen der erwähnten Autoren aufgestellt worden sind; also würden Regelung der Diät, häufige Entfernung des Mageninhaltes und Auswaschen mit der Magenpumpe als das Wesentlichste zu betrachten sein; auch wäre das Jod, das im Lesser'schen Falle von Erfolg begleitet war, wahrscheinlich nicht ohne Nutzen anzuwenden. Da die Möglichkeit der Heilung durchaus nicht ausgeschlossen ist, und auch in dem Lesser'schen

Falle, wenn derselbe richtig diagnosticirt wurde, eine solche wirklich erfolgt ist, so liegt die Wichtigkeit der rechtzeitigen Unterscheidung der Erkrankung von dem unheilbaren Carcinom auf der Hand.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Hofrath Prof. Dr. MAIER, sowie dem Herrn Dr. von KAHLDEN für die mir bei dieser Arbeit gewährte Unterstützung meinen ergebensten Dank abzustatten.